

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

N°

281

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 16 mai 1896 à 1 heure

PAR P. ROUTÉ

Né à Villeneuve s/B. (S.-et-M.), le 12 août 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE
CHEZ LES JEUNES GENS

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges : MM. LE DENTU, professeur.
QUÉNU, ALBARRAN, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1896

281

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

162



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0073

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 16 mai 1896 à 1 heure

PAR P. BOUTÉ

Né à Villeneuve s/B. (S.-et-M.), le 12 août 1867

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE

CHEZ LES JEUNES GENS

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges : MM. { LE DENTU, professeur.
 { QUÉNU, ALBARRAN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRI MEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1896

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.
Professeurs honoraires.	
MM. SAPPEY, PAJOT.	
Agrégés en exercice.	

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNETHIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEYS	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WAETHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTERRER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE CL. N. GILQUIN (1796-1872)

Médecin à Chenoise (S.-et-M.) (1816-1868)

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Sénateur de l'Allier
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE
CHEZ LES JEUNES GENS

INTRODUCTION

C'est dans le service de M. le Professeur Cornil que nous avons eu la bonne fortune d'étudier le malade dont l'affection a inspiré ce travail.

En nous accordant l'autorisation de publier une Observation intéressante entre toutes, puis en nous faisant l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, M. Cornil nous a témoigné une extrême bienveillance : nous le prions d'agréer l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Nous assurons de notre vive gratitude nos maîtres dans les hôpitaux : M. Théophile Anger qui nous donna les

premières notions de chirurgie avant que nous n'entrions dans le service du regretté professeur Trélat ;

M. Rendu et M. J. Simon, dont nous avons suivi le précieux enseignement pendant deux années consécutives ;

M. Audhoui et M. Polaillon, M. le professeur Panas, sous la savante direction de qui nous avons servi comme Externe des Hôpitaux ;

M. le professeur Pinard qui nous a donné de sages et pratiques conseils pendant notre stage obstétrical.

M. J. Auclair, Interne des hôpitaux de Paris, a très aimablement facilité notre tâche en nous communiquant l'Observation de notre malade, et ne nous a pas épargné ses conseils : nous lui adressons tous nos remerciements.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

La Cirrhose atrophique du foie est décrite par la plupart des auteurs comme une maladie de l'âge adulte, de cette période de la vie où l'accroissement de l'organisme est complètement terminé.

Chez l'enfant elle est méconnue pendant la première moitié de ce siècle : Rilliet et Barthez n'en parlent pas dans leur « *Traité clinique et pratique* » (1853). Mais quelques années plus tard, Wunderlich et Wilks (1) publient les premières observations faites sur des sujets de onze et treize ans ; bientôt, en Angleterre d'abord, puis en France, les cas se multiplient jusqu'au jour où Laure et Honorat (1887) exposent dans un travail d'ensemble les résultats de leur expérience et de leurs recherches, en même temps que l'état de nos connaissances sur les cir-

1. Wunderlich. *Arch. der Heilk.* 1856. Wilks. *Path. Soc. of London*, 1863, XIV, p. 175.

rhoses infantiles en général : ils montrent dans l'étiologie l'influence des maladies infectieuses en outre du rôle exclusivement attribué à l'alcoolisme et à la syphilis ; ils reconnaissent enfin que la maladie peut s'éloigner du type ordinaire de la cirrhose vulgaire pour reproduire la forme hypertrophique graisseuse de Sabourin (1).

Depuis lors, cette question est étudiée à plusieurs reprises (2), et, récemment encore, on a pu lire l'observation complète d'un enfant de onze ans ayant succombé à une cirrhose atrophique pure (3). On sait donc bien aujourd'hui que les cirrhoses du foie, plus fréquentes il est vrai, à l'âge adulte, sont cependant moins rares qu'on ne le disait dans l'enfance.

En est-il de même chez les jeunes gens ?

Il est facile de constater combien est restreinte la part faite aux cirrhoses dans cette période de la vie qui s'étend de la quinzième à la trentième année.

Becquerel (4), en 1840 donne le tableau suivant :

1 cas entre 18 et 20 ans.

2	»	20	30
7	»	30	40
3	»	40	50
5	»	50	60

1. Laure et Honorat. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1887, pp. 97-159.

2. Thèses de Paris : Porembski, 1891. Saunal, 1892. Laurent, 1893. Roland, 1895.

3. E. Hache. *Union méd. du Nord-Est*, 15 janvier 1896.

4. In Portalier. Thèse de Paris, 1858, p. 34.

Mais, ainsi que l'ont fait remarquer les auteurs, les Observations de Becquerel sont d'une médiocre valeur : elles se rapportent pour la plupart à des états pathologiques différents de la cirrhose atrophique vulgaire, et plus particulièrement à la cirrhose cardiaque.

Frerichs (1), dit n'avoir rencontré qu'un seul cas, de 10 à 20 ans, et deux de 20 à 30 ans, sur 35 malades ; toutefois il reconnaît que ces nombres sont insuffisants pour attribuer quelque importance à l'influence de l'âge.

Pour Murchison (2), « la cirrhose affecte principalement les adultes entre 35 et 60 ans ; elle est extrêmement rare au-dessous de 25 ans, bien qu'on l'ait constatée chez de jeunes enfants ».

Fôrster (3), établit la statistique suivante (1868) :

1 cas de	1 à 30 ans.
4	» 30 40
10	» 40 50
6	» 50 60
6	» 60 90

Niemeyer dit que les malades sont « d'un âge moyen ou déjà plus avancé » (*Traité de Path. int.* 1869, p. 791).

M. Lancereaux (4), étudiant l'étiologie des cirrhoses

1. Frerichs. *Mal. du foie*, 1877, p. 303.

2. Murchison. *Leçons clin. sur les mal. du foie*, 1878, p. 291.

3. Cité par M. Rendu. *Art. foie (Cirrh. atrophique). Dict. encyclop. des Sc. méd.*, 1879, 4^e S. II, p. 114.

4. Lancereaux. *Gaz. des hôp.*, 16 janvier 1886.

alcooliques à propos de 92 cas relevés en 25 ans, a observé (1886) :

5 cas de 20 à 30 ans.

22	»	30	40
35	»	40	50
20	»	50	60
10	»	60	70

Les auteurs français partagent un avis commun : il se résume dans ce qu'écrit M. Chauffard (1) sur les cirrhoses veineuses, « maladies de l'âge adulte et de l'âge mûr, qui exigent pour réaliser leurs lésions de longues années d'alcoolisme continu ».

Dans les statistiques précédentes, les cirrhoses sont indistinctement réunies : l'entité morbide de Laënnec, à peine morcelée, permet une classification facile ; ou bien les hépatites alcooliques, indépendantes de certaines autres formes mieux connues, restent elles-mêmes confondues encore en un seul type.

Et si les cirrhoses semblent ainsi plus rares de quinze à trente ans, la cirrhose vulgaire, en particulier, apparaît comme exceptionnelle à cet âge, du jour où la clinique s'aide de l'anatomo-pathologie, de la micrographie et de l'expérimentation.

De Laënnec à Requin (1846), la pathologie du foie reste obscure : les formes atrophiques et hypertrophiques ne sont point isolées ; c'est dans la période suivante de Gu-

1. In *Traité de Méd.*, III, p. 836.

bler (1853) à P. Ollivier (1871), que certaines affections déjà séparées par la clinique, le sont également par l'anatomie. Les recherches contemporaines, dont il serait bien long de faire l'histoire, sont caractérisées par la systématisation des cirrhoses, le démembrement de la forme hypertrophique, la constitution des cirrhoses tuberculeuses : elle commence avec le Mémoire de M. Cornil sur les lésions des canalicules biliaires, pour la première fois décrites (1), et nous ne saurions indiquer une date qui lui serve de limite, car l'étiologie et la pathogénie des affections hépatiques sont encore pleines d'incertitude. Cependant, il n'en est pas ainsi de l'anatomie pathologique.

Par ses découvertes, elle a permis de classer la plupart des faits, aussi l'interprétation des observations publiées autrefois est-elle devenue plus facile. C'est en nous aidant des données actuelles sur les cirrhoses que nous avons essayé d'isoler quelques cas prêtant moins à la confusion : réunis à celui que nous rapportons, ils nous permettront d'étudier certaines particularités de la cirrhose de Laënnec dans cette période de la vie intermédiaire à l'enfance et à l'âge adulte.

Linac, le premier, présente en 1855, à l'Académie de Médecine, le foie et la rate d'un jeune homme de 18 ans, ayant succombé à une dysenterie aiguë : « le foie est atrophié, ratatiné ; sa couleur et son aspect sont ceux de la cirrhose au deuxième degré. »

En France, les observations de cirrhose atrophique chez les jeunes gens ne sont publiées que vingt ans plus

1. Cornil. *Archives de physiol.*, 1874, t. I, p. 265.

tard (Fioupe, 1874. Cossy et Déjerine, 1878). Plus près de nous, les cas se comptent encore.

Ainsi que nous essaierons de le montrer, l'intérêt qui s'attache à leur rareté s'augmente de considérations étiologiques et symptomatiques plus spéciales, surtout aussi des difficultés du diagnostic,

CHAPITRE II

OBSERVATIONS.

Nous ne rapporterons *in extenso* que l'Observation inédite recueillie dans le service de M. le professeur Cornil et communiquée par M. J. Auclair, interne des Hôpitaux. Nous la ferons suivre des cas étudiés en France, puis de ceux qu'ont publiés les auteurs étrangers. Nous terminerons en citant quelques faits incomplets, mais intéressants par l'âge des malades.

OBSERVATION I

Joseph J..., âgé de 19 ans. Artiste lyrique. Entré le 18 août 1895 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 24.

Antécédents. — Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Au point de vue personnel, le sujet a toujours été en bonne santé. Il accuse des habitudes alcooliques très net-

tes : il buvait en effet jusqu'à trente litres de bière par jour, de l'absinthe et autres apéritifs.

Il arrive à l'hôpital la nuit. Depuis trois ou quatre jours, il souffrait du ventre et avait un peu de diarrhée, quand, le 18 août, vers dix heures du soir, il fut pris de vomissements de sang abondants, avec douleurs gastriques et abdominales très accentuées.

Le sang rendu était rouge-noirâtre, mélangé à des mucosités et à des parcelles alimentaires.

Etat actuel (le 19 août). — L'état général du malade est assez grave : le facies est grippé, le teint pâle, les yeux sont cernés et enfoncés. Le patient se plaint surtout d'une douleur abdominale intense : cette douleur est spontanée, mais la moindre pression, le moindre mouvement l'exaspèrent ; elle est généralisée à toute la région abdominale, avec maximum au niveau de l'épigastre.

Il n'y a pas eu de nouvelles hématomèses, mais de temps en temps il y a de petits vomissements alimentaires.

La diarrhée persiste, la coloration des selles est normale. Indépendamment de ces symptômes, le malade accuse une anorexie complète : la bouche est pâteuse, la langue saburrale.

La peau est sèche et chaude, le pouls fréquent et petit. La fièvre est élevée, oscillant entre 39° le matin, et 39°,5 le soir.

Le ventre est extrêmement ballonné ; la région du foie est douloureuse comme tout le reste de l'abdomen, mais

sans sensibilité élective, le foie paraît avoir ses rapports et ses dimensions ordinaires.

La rate n'est pas hypertrophiée ; les autres organes ne présentent rien d'anormal, les poumons et le cœur sont sains.

Traitement. — Repos absolu, glace sur le ventre et à l'intérieur, lait, potion de Rivière.

Les jours suivants, l'état général reste sensiblement le même : le faciès est encore grippé, le ventre toujours très ballonné.

Vers la fin du mois d'août, l'état général s'est un peu amélioré, mais le ventre prend un aspect étalé au niveau des flancs ; à la percussion, on note une sonorité très accentuée dans sa partie supérieure, et de la matité dans sa portion inférieure. Il y a une légère dilatation des veines superficielles de la paroi abdominale.

Au sommet du poumon gauche et à la base du même côté, on note des râles fins humides.

On porte le diagnostic de Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

Pendant le mois de septembre, les symptômes généraux et fonctionnels s'atténuent, mais le ventre se développe de plus en plus et la circulation supplémentaire s'exagère.

Le foie et la rate paraissent normaux, autant que permet de le constater le ballonnement de la partie supérieure de l'abdomen. La diarrhée reparaît de temps en temps, accompagnée de coliques.

Le 19 octobre. — Le diagnostic de Péritonite tuberculeuse ne paraissant pas douteux, on décide de recourir à la laparotomie.

L'opération est faite par M. le Dr Cazin, chef de clinique de M. le professeur Duplay. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une dizaine de litres de liquide ; le péritoine est un peu rose mais non épaissi, il ne présente pas de traces de tuberculose. Le chirurgien palpe le foie, l'estomac, et ne découvre rien d'anormal. Un fragment du péritoine est excisé et inséré sous la peau d'un cobaye (1).

Le malade guérit en huit jours de son opération : il est alors un peu amaigri et très anémié. Il présente un foyer de râles fins au sommet et en arrière du poumon gauche.

L'abdomen est encore volumineux : le liquide s'est reproduit avec une grande rapidité, la circulation veineuse supplémentaire a augmenté. Le malade est ponctionné à ce moment, et la paracentèse sera faite sept fois encore de la fin d'octobre 1895 au 15 janvier 1896, donnant chaque fois issue à une moyenne de 10 à 12 litres de liquide citrin assez fortement albumineux. Plusieurs ponctions ne vident pas complètement l'abdomen car l'épiploon, vers la fin de l'opération, s'engage dans la canule et l'obture. On remarque du reste que le liquide se reproduit avec une très grande facilité.

Pendant le mois de novembre, on constate que le foie a diminué de volume et que la rate est assez grosse : on

1. Voir page 64.

confirme le diagnostic de péritonite tuberculeuse, mais avec cirrhose atrophique du foie en voie de développement.

Le malade va du reste en s'affaiblissant : la diarrhée et les coliques sont moins fortes, l'anorexie est presque complète, l'amaigrissement fait de grands progrès. Les signes constatés à l'auscultation du poumon ne varient pas. On note de l'œdème du scrotum et des membres inférieurs.

Le 15 janvier, dernière ponction abdominale donnant issue à dix litres de liquide, mais il en reste une certaine quantité à la suite de l'incident déjà signalé. Le jour même, le malade, presumant trop de ses forces, se lève et fait tomber le pansement adhésif posé après la ponction : le liquide s'écoule alors par l'ouverture restée béante.

Le lendemain, les douleurs abdominales sont plus accentuées, la fièvre qui était tombée depuis longtemps reparait, et le malade est pris de vomissements bilieux.

Il meurt le 17 janvier.

Autopsie (par M. Cornil). Le ventre est très distendu et complètement mat, les jambes et le scrotum sont œdématiés.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une dizaine de litres de liquide séreux, un peu louche dans les parties déclives, et contenant des fausses membranes flottantes, fibrineuses. Dans le petit bassin, le liquide est plus épais et il existe au niveau des fosses iliaques des fausses

membranes imprégnées de pus jaune, molles et adhérentes à la surface du péritoine qui est extrêmement rouge, vascularisé et épaissi. Le grand épiploon ne s'étend pas sur les anses intestinales ; il est rétracté à gauche, épaissi, adhérent au péritoine pariétal au niveau de l'hypochondre gauche et de la région moyenne de ce côté. En outre il a contracté une adhérence fibreuse ancienne par un pédicule, mesurant un centimètre d'épaisseur, à gauche et à dix centimètres environ au-dessous de l'ombilic.

L'estomac est extrêmement dilaté : il forme une base qui descend au niveau de l'ombilic.

Le gros intestin est moins dilaté.

A la partie inférieure de l'estomac, au niveau de la grande courbure et à son union avec le grand épiploon, il existe trois granulations non tuberculeuses (l'examen histologique a montré qu'il s'agissait de pelotons adipeux). Il n'y a pas trace de granulations sur le reste du péritoine, non plus qu'à la surface de l'intestin.

Le cœcum se trouve un peu élevé : il n'est plus dans la partie inférieure de la fosse iliaque. L'appendice iléo-cœcal est retourné, son extrémité inférieure est dirigée en haut ; il est presque aussi gros que le petit doigt.

Sur la dernière anse de l'intestin grêle et sur le cœcum, on voit à la surface, deux bandes dures, épaisses, paraissant formées par un néoplasme.

Après avoir nettoyé le petit bassin, on constate la rougeur de la vascularisation de tout le péritoine.

Le foie est petit. Il pèse 1.000 grammes. La surface est tout entière couverte de fausses membranes fibrineuses, au-dessous desquelles elle apparaît bosselée avec de gros

lobules et des granulations cirrhotiques saillantes; du volume d'un petit pois. Le cordon des vaisseaux ombilicaux est très gros et enflammé.

Le poumon droit est adhérent, complètement au diaphragme, presque complètement à la plèvre pariétale. Le poumon gauche, libre d'adhérences, est refoulé par la dilatation de l'estomac; la plèvre de ce côté contient environ un verre de liquide; le lobe inférieur est atelectasié par compression et présente des ecchymoses pleurales dans toute la partie inférieure; la surface de section est foncée; toute cette portion du poumon ne surnage pas lorsqu'elle est plongée dans l'eau.

Le lobe inférieur du poumon droit est très congestionné, mais contient encore un peu d'air.

Le cœur est petit, de forme normale; les orifices sont suffisants et sains.

La muqueuse de l'estomac est normale; l'organe contient un liquide noirâtre.

La surface de section du foie présente à l'ongle une résistance absolue et montre nettement la séparation des lobules.

La rate pèse 600 grammes. Elle est presque aussi volumineuse que le foie, et mesure environ 20 centimètres dans son plus grand diamètre. La surface de section est uniformément rouge et très dure.

Le rein droit pèse 60 grammes, le rein gauche 170 grammes.

Le rein gauche est très petit, la substance corticale présente une atrophie très marquée, la capsule est adhérente, la surface de section de la substance corticale opa-

que et jaunâtre. Le rein droit est moins atrophié, il présente la même couleur gris-jaunâtre de la substance corticale.

La paroi de l'intestin grêle est épaissie et œdématiée : les plaques de Peyer sont noirâtres, ardoisées ; examinées du côté de la muqueuse, elles présentent la même couleur que du côté du péritoine. La surface du cœcum et du gros intestin est tout à fait noire, les follicules y apparaissent sous la forme de petits points blanchâtres et saillants.

L'appendice iléo-cœcal très dilaté présente la même coloration noirâtre et contient un peu de muco-pus qui le distend.

Examen histologique du foie. — Il permet de constater au niveau des travées cirrhotiques devenues nodulaires, des cellules embryonnaires contemporaines certainement de l'infection péritonéale (Communication de M. J. Auclair. *Bull. de la Soc. anat.*, 31 janvier 1896).

OBSERVATION II

Laurent. Thèse de Paris, 1893, p. 26.

L.... Louise, âgée de 16 ans, domestique, entre à l'hôpital le 7 novembre 1892.

Antécédents. — Parents en bonne santé. La malade n'a cessé de se bien porter jusqu'au mois de décembre 1891 : à cette époque, elle aurait eu la fièvre pendant huit jours et ne se serait

rétablie qu'au bout de deux mois ; au mois de janvier 1892, elle a vu l'abdomen augmenter de volume et la quantité d'urine diminuer ; depuis, le ventre est resté un peu gros.

Etat actuel. — Elle entre à l'hôpital parce qu'elle a les jambes enflées et que l'abdomen augmente encore de volume : ces accidents remonteraient à six jours et seraient consécutifs à un refroidissement.

La malade est d'apparence robuste, le visage est pâle et légèrement bouffi, l'appétit presque nul, mais les digestions sont bonnes.

L'examen de l'abdomen montre la paroi épaissie et infiltrée, des vergetures nombreuses, l'effacement de l'ombilic, le développement notable de la circulation veineuse collatérale ; outre le météorisme, il y a une certaine quantité de liquide ascitique.

Le foie n'est pas gros, la rate est très volumineuse : elle forme une tumeur qui occupe l'hypochondre gauche, déborde à l'épigastre et descend à l'ombilic. Les autres viscères sont sains

Les urines sont peu abondantes ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Les membres inférieurs sont œdématiés.

Le 13 novembre, l'œdème des membres inférieurs a presque entièrement disparu. Jusqu'au 25, l'état est stationnaire : l'abdomen reste distendu, le volume de la rate sans modifications. L'examen du sang a montré qu'il ne s'agissait pas de Leucocythémie.

Le 27. — Ponction donnant issue à 5 litres 1/2 de liquide foncé, interrompue par l'obstruction que font les anses intestinales en se plaçant devant le trocart.

Bientôt l'ascite se reproduit, accompagnée d'œdème des mem-

bres inférieurs et de quelques épistaxis peu abondantes. Une ponction fait écouler 2 litres 1/2 de liquide, sans amélioration consécutive. M. Millard, pensant qu'il s'agit peut-être d'une péritonite tuberculeuse et voulant donner à la malade une dernière chance de salut, se décide à la confier à M. Tuffier pour qu'il lui fasse la laparotomie.

Opération le 22 décembre. — La paroi est infiltrée, le liquide ascitique très abondant ; les intestins sont très distendus. La rate paraît normale et simplement hypertrophiée ; une ponction donne issue à un jet de sang qui s'arrête par compression.

Nulle part, ni sur le péritoine, ni sur l'intestin, il n'y a trace de granulations tuberculeuses.

Le lendemain, fièvre, abdomen météorisé. Le 24, vomissements bilieux, teinte subictérique de la face, subdélirium. Mort le 25 décembre.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une grande quantité de liquide ascitique.

L'intestin grêle apparaît rouge, congestionné, distendu.

L'estomac présente une grande dilatation ; il est rempli de liquide bilieux, brun-verdâtre.

Foie. — Atrophié, roux, granuleux. Poids : 1115 grammes.

Son bord antérieur est mousse, sa surface semée de granulations d'inégale grosseur, allant d'une tête de grosse épingle à celle d'un pois.

A la coupe, il crie sous le scalpel ; les granulations sont isolées les unes des autres. Les vaisseaux biliaires distendus tranchent par leur coloration verdâtre sur le fond roux du reste du foie.

Rate. — Simplement hypertrophiée, non déformée. Poids : 1870 grammes. Sa consistance est ferme, son parenchyme d'apparence normale.

Reins congestionnés. Cœur et poumons sains.

Examen histologique du foie. — Cirrhose annulaire généralement multi et périlobulaire. — Dans les anneaux de sclérose, le travail morbide est jeune, en pleine activité ; les formations embryonnaires récentes prédominent, le tissu organisé et fibreux se montre peu développé.

Il existe un état irritatif considérable des capillaires sanguins ; les voies biliaires ne sont pas altérées ; les cellules hépatiques restent généralement nettes, la veine centrale est entourée d'une zone de périphlébite.

OBSERVATION III

Fioupe. *Bull. Soc. Anat.* 1874, pp. 543-545.

D.... Célestin, âgé de 19 ans, emballeur, entre l'hôpital Lariboisière (Service de M. Siredey) le 23 mars 1874.

Antécédents. — Père mort à 48 ans, après une longue maladie, pendant laquelle il aurait beaucoup toussé. Mère adonnée aux boissons, aurait succombé à une maladie de foie ; le malade a souvent entendu dire que sa mère était hydropique.

Un frère de 17 ans et une sœur de 14 ans, tous deux en bonne santé.

Quant au malade lui-même, il aurait eu le croup à l'âge de 15 ans. Depuis lors, il a toujours joui d'une bonne santé pas de fièvres intermittentes ; il nie tout antécédent syphilitique ou alcoolique.

Il y a un mois, sans éprouver la moindre souffrance, il remarqua qu'il avait beaucoup moins d'aptitude au travail et qu'il

avait notablement perdu ses forces. — Quinze jours plus tard, bouche pâteuse, soif très vive, inappétence, légère douleur à l'épigastre avec sentiment de pesanteur dans cette région après les repas. Depuis huit jours, ballonnement du ventre.

Etat actuel. — Jeune homme brun, assez bien développé mais amaigri ; teint mat et terne, conjonctives légèrement ic-
tériques.

Haleine fétide, langue couverte d'un épais enduit blanchâtre sur fond rouge. L'appétit est revenu mais après les repas il y a sensation de pesanteur à l'épigastre et la pression est douloureuse en ce point. Pas de renvois acides, constipation, ventre très ballonné, sonorité tympanique dans les deux tiers supérieurs de l'abdomen qui contient un peu de liquide. Il n'y a pas de dilatation des veines sous-cutanées abdominales.

Le foie déborde les fausses-côtes de deux travers de doigt et remonte jusqu'au niveau du mamelon droit ; à gauche, il s'avance jusque dans la région épigastrique où la percussion provoque une douleur assez vive.

La rate ne dépasse pas les fausses côtes, mais sa ligne de matité en haut s'élève au même niveau que celle du foie.

Urines rares briquetées sans sucre ni albumine.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Quelques ganglions sont engorgés aux deux aines ; pas d'engorgement ganglionnaire dans les autres régions.

Les fonctions circulatoire et respiratoire sont intactes ; l'examen histologique du sang révèle une légère augmentation des globules blancs.

Diagnostic — M. Siredey croit plutôt à une leucooithémie qu'à une cirrhose au début.

M. Guyot, à cette époque, examine le malade et s'arrête aussi à l'idée d'une leucocythémie probable,

Au commencement d'avril, apparaît un symptôme nouveau : l'épistaxis. Les hémorrhagies sont peu abondantes, se montrent d'abord tous les deux ou trois jours, puis deviennent quotidiennes et persistent jusqu'au mois de mai.

En mai, affaiblissement général, anorexie, langue sèche, alternatives de diarrhée et de constipation. L'ascite a beaucoup augmenté, les veines abdominales superficielles se sont développées, les jambes sont légèrement œdématisées.

Engorgement ganglionnaire de l'aîne, stationnaire. Rien d'anormal dans les autres régions. Un second examen du sang montre que la proportion des globules blancs et rouges n'a pas varié.

Une ponction donne issue à 9 litres $1/2$ d'un liquide jaune clair. Elle permet d'explorer les organes abdominaux.

Le foie a diminué de volume, mais la rate est très hypertrophiée : sa ligne de matité supérieure reste la même, inférieurement elle descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Diagnostic. — Cirrhose hépatique.

Au mois de juin, les symptômes précédents s'accroissent de plus en plus. Le 10 juin, une ponction donne issue à 13 litres de liquide semblable à celui que donna la première paracentèse. A la palpation, on reconnaît facilement les inégalités de la surface du foie, ainsi que la consistance dure et résistante de l'organe.

Le 27 juin, nouvelle ponction de 12 litres.

Le 28, pouls fréquent, de plus en plus petit.

Mort le 29 juin.

Autopsie. — L'encéphale et les organes thoraciques ne présentent rien de particulier.

Le foie a un volume à peu près normal, mais il est très manifestement cirrhotique. Sa surface, dont l'enveloppe est épaissie, est hérissée d'une multitude de petits mamelons irréguliers, de volume variable et de coloration jaunâtre. A l'intérieur, où la dureté et la tenacité sont considérables, l'organe présente des granulations que séparent des cloisons d'un blanc-grisâtre, Sous l'action de la teinture d'iode, la substance hépatique ne se colore ni en violet, ni en rouge.

La rate est environ deux fois plus volumineuse qu'à l'état normal. La capsule ne paraît pas épaissie, mais le parenchyme est mou et plein de sang.

Reins normaux. Ganglions mésentériques non hypertrophiés.

OBSERVATION IV.

Cirrhose annulaire, multilobulaire chez un jeune homme de 21 ans.

Cossy et Déjerine. — *Bull Soc. Anat.* 1878, p. 68.

Antécédents. — Père et mère morts d'affections aiguës.

Frères et sœurs en bonne santé. Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille.

Le malade s'est toujours bien porté. L'affection actuelle rémonte au mois de septembre 1877 : à cette époque, refroidissement, toux, hémoptysies. Amaigrissement.

Entrée à l'hôpital le 20 décembre.

Diagnostic : Tuberculose pulmonaire avec Emphysème.

Trois ou quatre jours plus tard : œdème des paupières, des jambes et des bras. Urines non albumineuses.

Au commencement de janvier, œdème généralisé, urines

albumineuses. A la fin de ce mois, souffle caverneux au sommet droit, bruits du cœur normaux ; les vomissements apparaissent et deviennent continus. Diagnostic probable : Tuberculose pulmonaire compliquée de lésion rénale, probablement Dégénérescence amyloïde.

29 janvier. — Œdème généralisé, sauf au bras gauche et à la moitié gauche du tronc. Urines très albumineuses. Il y a probablement un peu d'ascite.

Oppression considérable, toux continue, expectoration sanglante, râles sous-crépitaux et sibilants dans toute la poitrine.

Auscultation du cœur : M. Hérard croit entendre un souffle au premier temps et à la pointe. Pouls régulier et rapide.

Les vomissements persistent, la diarrhée a commencé depuis huit jours.

Dans la nuit, l'oppression augmente, le malade meurt.

Autopsie. Cavité thoracique. — Les deux plèvres contiennent un épanchement séreux très abondant. Quelques adhérences aux sommets ; à ce niveau, lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse plus prononcées à droite, et dilatation cylindrique des bronches ; bases simplement congestionnées.

Péricarde : épanchement séreux abondant, sans péricardite. Cœur non hypertrophié, valvules saines, cordages tendineux de la mitrale plus blancs que normalement.

Cavité abdominale. — Œdème des parois très prononcé, ascite considérable. Le péritoine est sain, pas de granulations tuberculeuses.

L'intestin grêle et surtout le cœcum présentent en certains points des granulations miliaires et quelques altérations paraissant de nature tuberculeuse.

Rate. — Très volumineuse, rouge et ferme à la coupe.

Foie. — Atrophié. La surface est parsemée de nodosités, de petits mamelons de coloration blanc-bleuâtre, durs, plus volumineux que ceux de la cirrhose ordinaire. A la coupe, le tissu hépatique est rouge, divisé en lobules plus ou moins grands, séparés les uns des autres par des lames blanchâtres de tissu fibreux partant de la capsule de Glisson et comprimant les îlots de substance hépatique.

Examen histologique. — Les travées qui sillonnent le tissu hépatique sont formées par du tissu conjonctif en faisceaux serrés les uns contre les autres, sans tissu embryonnaire, ce qui permet de supposer que l'on a affaire à une lésion déjà ancienne.

Les parois des branches de la veine-porte sont très épaissies ; le parenchyme hépatique ne présente pas d'altérations manifestes, pas plus que les canaux biliaires.

OBSERVATION V

Cirrhose atrophique chez une femme de 22 ans. Cornet. *Loire médicale*, 15 mai 1894.

Antécédents. — Père et mère bien portants.

La malade n'a pas eu de fièvres éruptive dans son enfance, elle a toujours été en bonne santé. Elle nie les excès alcooliques. Il y a deux ans, elle fit une fausse couche de sept mois, suivie d'une péritonite, dont la durée fut de trois semaines. Il y a un an elle eut une éruption de nature indéterminée, dont il ne reste aucune trace. Depuis longtemps, elle a une toux légère, non

quinteuse; l'expectoration est rare, mais sanguinolente depuis huit mois.

Entrée à l'hôpital de Saint-Etienne, le 23 mars. — Depuis le 21 dans la soirée, la malade eut à deux reprises des vomissements de sang rouge (deux grands verres chaque fois), qui se sont reproduits dans la matinée du 23.

La face est terreuse, les bruits du cœur sont normaux, pouls : 124. Il n'y a pas de douleurs au niveau de l'estomac, le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes; il n'y a pas d'œdème. Respiration normale.

Dans la journée on note deux vomissements. Le soir la région épigastrique est douloureuse.

24 mars. — Au matin, la malade est dans le coma; respiration stertoreuse, pouls rapide et filiforme. « On songe un instant à l'urémie, mais il n'y a pas de signe caractéristique ». Mort trente heures après l'entrée à l'hôpital.

Commentaires. — Les hémorrhagies semblaient indiquer la tuberculose pulmonaire, mais l'auscultation étant muette, on s'arrêta au diagnostic d'ulcère de l'estomac malgré l'absence de troubles digestifs et des aliments dans le sang expulsé.

Autopsie: — Poumons sains, sauf au niveau du sommet droit où l'on trouve un petit tubercule crétaqué. Cœur normal.

Péritoine intact, anses intestinales sans adhérences.

Le foie frappe par sa coloration et sa consistance : c'est le foie cirrhotique type, avec une atrophie extrême. Il est dur et crie à la coupe ; sur une tranche de section, le tissu conjonctif se dessine en travées blanchâtres, résistantes, limitant des espaces d'un tissu moins dur, moins décoloré. Son poids est de 240 grammes.

La rate est volumineuse, également cirrhotique. A la coupe

elle se montre gorgée de sang et cloisonnée de travées fibreuses et blanchâtres.

On voit à la face antérieure de l'estomac sur une étendue de deux à trois centimètres, au niveau du cardia et jusqu'à cinq centimètres au dessus, des varices très saillantes du calibre d'une allumette-bougie; elles sont dirigées suivant l'axe de l'œsophage et occupent toute sa circonférence. Exactement à cheval sur le cardia se trouve une ulcération du volume d'une lentille, siégeant sur plusieurs veines.

Le gros intestin est rempli de sang en caillots à peine noirs; il n'y a pas d'ulcérations, mais les vaisseaux sont congestionnés. L'intestin grêle ne présente rien de particulier.

Les reins sont simplement congestionnés.

OBSERVATION VI

Clopet, Thèse de Paris, 1867, p. 25.

Antoine V., âgé de 22 ans. Domestique, entre à l'hôpital Beaujon, service de M. Moutard-Marlin, le 4 janvier 1867.

Antécédents. — Le malade fut soigné une première fois dans le service, il y a quatre ans. Il était alors placé chez un fruitier. qu'il accompagnait aux Halles le matin : tous deux se livraient ensemble à de copieuses libations, d'eau-de-vie principalement. On nota à cette époque : constitution très faible, amaigrissement, inappétence. Les symptômes les plus remarquables s'observaient du côté du foie : douleurs sourdes, réveillées par la pression, dans l'hypochondre droit ; foie augmenté de volume,

« remplissant à lui seul les deux tiers de l'abdomen », faisant saillir la paroi abdominale ; côté gauche déprimé, base de la poitrine élargie. Au bout de quelque temps le malade se rétablit, et quitta l'hôpital sans plus jamais se soigner.

4 janvier. — Le malade tousse et a de la fièvre, le tronc et les membres inférieurs sont œdématisés. Ascite.

Le foie déborde à peine les fausses côtes. Les urines sont colorées et très albumineuses.

Anorexie, vomissements fréquents.

Etat général très mauvais : face terreuse, amaigrissement.

Le 31 mai, le malade quitta l'hôpital, sans amélioration notable. Dans l'espace de cinq mois, la ponction abdominale fut pratiquée trois fois.

OBSERVATION VII.

Dr Gordon's, Dublin, *Quart. Journ.*, 1854.

M. Richard..., âgé de 15 ans, entre l'hôpital Whisworth pour un purpura hémorrhagique.

Antécédents. — Dans le jeune âge, hydrocéphalie qui aurait rapidement disparu. A cinq ans : ictère généralisé, urines foncées, selles dures et décolorées. Guérison au bout d'un an et demi, laissant le malade atteint de diarrhée chronique et d'épistaxis. A quatorze ans, la diarrhée augmente et s'accompagne de coliques violentes ; en même temps, malaise général inappétence et douleurs gastriques. Quelques semaines plus tard, apparaît un purpura généralisé avec épistaxis et hémorrhagies gingivales fréquentes ; peau rude et sèche au toucher ; l'ascite et les œdèmes font défaut. Au bout de cinq semaines le pur-

pura et les autres symptômes disparaissent ; on note seulement quelques épistaxis, sans aucun signe qui fasse penser à une maladie de foie.

Etat du malade à son entrée : Abattement considérable. Depuis quatre jours, vomissements d'abord muqueux puis hémorragiques et mêlés d'aliments non digérés, coliques et mélœna.

Mort au bout de cinq jours.

Autopsie. — Aucun épanchement dans l'abdomen, épiploon chargé de graisse.

Foie. — Montre nettement les lésions de la cirrhose : il est atrophié, son poids est inférieur au normal, sa surface granuleuse, sa forme irrégulièrement globuleuse. A la coupe, la coloration est légèrement ambrée, le tissu ferme et compact.

L'examen histologique montre une hypertrophie considérable du tissu conjonctif et l'isolement complet des lobules.

Rate. — Légèrement augmentée de volume.

Estomac rempli de liquide semblable à celui que vomissait le malade, membrane muqueuse modérément congestionnée. Duodénum et intestin contenant une grande quantité de sang coagulé : muqueuse saine, sans ulcérations ni traces d'inflammation.

Quelques tubercules au sommet du poumon gauche et quelques extravasations sanguines sous les plèvres.

Cœur normal, si ce n'est pour les valvules aortiques légèrement épaissies et les parois ventriculaires qui portent quelques taches de purpura.

OBSERVATION VIII

Goodhart, *Transact. of the Path. Soc. of London*, Avril 1889.

Femme âgée de 24 ans, sans antécédents alcooliques ni syphilitiques. Mariée à 19 ans : au bout de trois mois, fausse couche suivie de péritonite. Six mois plus tard : ascite, ictère, hématurémèses.

Tumeur volumineuse dans l'hypochondre gauche, sensation de résistance à l'épigastre. Diagnostic probable : kyste hydatique du lobe gauche du foie. Ponction exploratrice négative.

Autopsie. — Foie atrophié, cirrhotique. Tuméfaction épigastrique formée par la rate.

OBSERVATION IX.

Moris Wolley. *Brooklyn Med. Journ.*, 1889, p. 241 (1).

Jeune homme de 25 ans, niant tout abus de boissons spiritueuses, ne présentant aucun signe d'alcoolisme, soigné pour un gonflement de l'abdomen avec ascite.

Diagnostic. — Obstruction de la veine-porte ou affection du cœur.

Après une première ponction, l'auteur constate que le foie est dur et rétracté ; il porte le diagnostic de cirrhose atrophique.

Deux mois plus tard, l'abdomen est de nouveau très distendu :

1. A Laffitte. Thèse de Paris, 1892.

une seconde ponction donne issue à vingt litres de liquide. Peu après le malade succombe.

Autopsie. — Foie clouté, déformé, réduit de moitié de volume. Rate trois fois plus grosse que normalement.

Examen histologique. — Lésions de la cirrhose atrophique avec larges bandes fibroïdes enserrantes et quelques cellules embryonnaires dans les espaces interlobulaires.

OBSERVATION X

Murchison. — *Leçons clin. sur les Maladies du foie*, 1878 Obs. CVI, p. 303.

Femme âgée de 29 ans, entrée dans le service de Murchison le 5 février 1867. Ethylisme avoué : elle s'enivrait deux et trois fois par semaine.

La veille de son admission à l'hôpital, hématomésés abondantes, sans troubles gastriques ni vomissements antérieurs.

Teint blême, non ictérique. Matité hépatique diminuée (moins de trois pouces sur la ligne mammaire. Matité splénique augmentée. Quelques petites hémorroïdes. Absence d'ascite et d'œdème des membres inférieurs ; pas de dilatation des veines abdominales. Urines légèrement albumineuses.

Respiration normale. Léger souffle systolique, matité et impulsion cardiaques normales.

Pendant quelque temps, vomissements non hémorragiques, constipation.

Au bout de cinq jours : mélœna, crise de *delirium tremens*.

Sortie le 16 février : les vomissements ont cessé, l'inappétence a disparu.

On pourra consulter les Observations suivantes :

Linac. — *Bull. Acad. Méd.*, 1855. — Jeune homme de 18 ans, sans autre antécédent qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 16 ans, ayant succombé à une dysenterie aiguë.

Autopsie. — Cirrhose atrophique du foie sans ascite, péritoine sain, rate hypertrophiée pesant 2 kilogrammes, veines abdominales profondes variqueuses, veines superficielles de volume normal. Exhalation sanguine sur presque toute l'étendue du tube digestif.

Cossy et Déjerine. — *Bull. Soc. Anat.*, 1878 p. 72. — Jeune homme de 17 ans, observé à l'hôpital Saint-Louis, présentant les symptômes habituels de la cirrhose atrophique. Diagnostic hésitant en raison de l'âge du malade. L'autopsie leva tous les doutes ; l'examen histologique du foie montra qu'il y avait cirrhose annulaire, multilobulaire, d'origine veineuse, sans lésion appréciable de l'appareil biliaire.

Lancereaux. — *Union méd.*, 10 juin 1886. — Malade âgé de 24 ou 25 ans, arrivé à un état d'amaigrissement excessif avec ascite énorme, dilatation veineuse superficielle, œdème des jambes. Ponction de douze litres. Reproduction de l'ascite qui céda sous l'influence du régime lacté et de l'emploi de l'iodure de potassium.

G. Lyon. — *Progrès méd.*, 1888, p. 248. — Jeune homme observé dans le service de M. Duguet à l'hôpital Lariboisière, sans antécédents morbides, venu de la campagne à Paris, employé chez un marchand de vins et atteint au bout de quelques mois, de cirrhose atrophique à marche rapide.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE.

Nous ne prétendons pas faire une étude complète de la cirrhose atrophique chez les jeunes gens ; nos Observations sont peu nombreuses, leur relation n'est pas toujours très circonstanciée, même il en est que nous ne rapportons pas sans quelques réserves.

Certains cas, en effet (Obs. III, VI), datent du temps où l'on attribuait à l'affection une période d'hypertrophie hépatique, correspondant à la prolifération et à l'organisation du tissu de sclérose ; puis une seconde phase, atrophique, caractérisée par la rétraction de ce tissu et la diminution de volume, inférieur alors à celui que le foie possède normalement. On admet généralement aujourd'hui que les phénomènes initiaux, d'ailleurs inconstants et passagers, sont d'ordre congestif et nettement distincts de ceux que présente la cirrhose alcoolique hypertrophique ; tel est du moins l'avis de MM. les Professeurs Cornil et Ranvier : « Dans l'état actuel de la science, sans nier la propriété rétractile du tissu fibreux, on ne peut

pas admettre sans conteste la transformation d'une variété de cirrhose dans une autre, et notamment le passage de la cirrhose hypertrophique à la cirrhose atrophique » (1).

Enfin deux cas encore peuvent prêter à la discussion : l'un est celui d'un cirrhotique atteint de phtisie pulmonaire, observé lorsque les formes de la cirrhoses tuberculeuse étaient inconnues ; l'autre concerne un fait étudié à une époque déjà lointaine (Obs. IV et VII).

Les publications scientifiques nous ont ainsi fourni un certain nombre d'Observations éparses, remarquables à des titres divers, mais non pas telles qu'on ne puisse les comparer entre elles, montrer leurs rapports avec les manifestations analogues de la cirrhose chez l'adulte, tirer enfin de leur examen quelques conclusions légitimes.

Si nous recherchons les causes de la cirrhose dans nos Observations, nous ne les trouvons guère différentes de celles que l'on rencontre au seuil de la maladie, à un âge plus avancé : ce sont l'alcoolisme et l'infection, accompagnés ou non de la prédisposition créée par l'hérédité. Leur rôle est actuellement bien connu, aussi sans les négliger entièrement, insisterons-nous davantage sur une donnée étiologique, moins souvent admise, et cependant manifeste dans la première Observation : nous voulons parler de la bière prise en excès.

L'action de l'alcool est évidente dans les Observations

1. Cornil et Ranvier. *Manuel d'histol. path.*, T. II, pp. 405-437.

III, VI, X : elle s'explique, tantôt suivant l'opinion de M. Potain, qui incrimine surtout les liqueurs spiritueuses ou chargées d'essences aromatiques, prises le matin à jeun (Obs. VI) ; tantôt selon l'avis de la majorité des auteurs, exprimée par M. Chauffard : les malades sont des éclectiques, « s'ils sont exclusifs dans leur choix, ils forment l'exception » (1).

Cette tendance à rapporter uniquement à l'abus des liquides riches en alcool toute l'étiologie de la Cirrhose de Laënnec, fait négliger l'action de la bière, boisson considérée comme inoffensive. Nous n'avons, en effet, rencontré aucune Observation, publiée en France, où soit notée cette influence particulière. Les auteurs étrangers ne sont pas plus explicites à ce sujet : en Angleterre, le foie granuleux est appelé « foie du buveur de gin » ; l'affection serait due à l'abus, non des boissons fermentées, mais des spiritueux qui sont les stimulants et les réconfortants de la classe ouvrière. — Frerichs (2) rapporte qu'en Allemagne la cirrhose s'observe plutôt dans les villes maritimes, à Kiel, par exemple, et rarement à Gœttingue et Breslau. « Dans l'intérieur du pays, prédomine l'usage du vin et de la bière : contenant une notable quantité d'eau, ils ne me semblent pas exercer une action funeste ». — A Vienne (3), enfin, chez les buveurs de bière, on trouverait le foie gras, tandis que dans les pays scan-

1. Chauffard. *Traité de Méd.*, Tome III, p. 836.

2. Frerichs. *Traité prat. des mal. du foie*. Trad. franç., 1877 p. 301.

3. Randall. *Pathol. Soc. of Philadelphia*, 12 nov. 1885.

dinaves le foie cirrhotique serait plus fréquent, en même temps que prédomine l'usage des spiritueux.

En France, l'opinion la plus commune veut que la bière, assez riche en extrait, soit une substance alimentaire, ou tout au moins un enpeptique, à dose modérée, et une des causes déterminantes de l'obésité, à dose élevée et prolongée. Puis ne la considère-t-on pas comme peu sujette aux falsifications, en raison de son prix inférieur ? Cependant, elle est une des boissons dont on abuse le plus aujourd'hui : c'est ainsi que notre malade en absorbait jusqu'à trente litres par jour. Devenue un article de consommation commune, soumise à des procédés de préparation divers, recherchée pour des propriétés variables selon le pays d'origine, les sophistications en sont naturellement nombreuses et habiles, les influences sur la santé plus appréciables qu'au temps passé. Aussi nous croyons-nous autorisé à rechercher dans ses éléments de constitution, — surtout lorsqu'elle est adultérée, — les causes de la cirrhose pour l'Observation I.

Tout d'abord elle peut ne pas être de fabrication récente : comme les autres liquides fermentés, elle subit à l'air des altérations plus ou moins rapides sous l'influence de produits organisés, appelés ferments de maladie par Pasteur ; elle contient alors des substances acides ou putrides, amères, visqueuses, etc. (bières tournées, lactiques, filantes, piquées, etc.). Il importe donc aux commerçants de veiller à sa conservation surtout lorsqu'elle est exposée aux risques d'un long voyage : on l'additionne d'agents anti fermentescibles, acide salicylique, bisulfite de chaux, borax ; de métaux toxiques : les bières

saturnines, par exemple, contiennent de la litharge ou du minium associés à l'alun, à la gélatine, dans le but de neutraliser les acides de fermentation et donner une clarification absolue (1).

La bière est rarement la boisson hygiénique dont la préparation n'a réclamé que de l'eau, du malt et du houblon. Il est des falsifications fréquentes qui consistent dans l'addition d'alcool ou de sirop de glucose riche en sels minéraux, de succédanés du houblon, de matières colorantes artificielles.

Le houblon est la substance coûteuse, mais non indispensable aujourd'hui ; on le remplace facilement par des produits amers dont les principaux sont : l'acide picrique, l'aloès, la noix vomique, l'écorce de saule ou de buis. L'alcool est introduit sous forme d'eaux-de-vie inférieures, incomplètement rectifiées, contenant une quantité notable de ces alcools d'atonicité supérieure, d'autant plus toxiques que leur teneur en carbone et hydrogène est plus considérable, que leur point d'ébullition se trouve plus élevé. Il remédie au mouillage, en même temps que le sel marin et les dérivés du goudron de houille relèvent la saveur et la couleur d'une boisson affaiblie par l'eau.

Loin de nous cette idée que la bière contienne tout excepté ce que l'on désire y trouver, mais elle est souvent falsifiée, au moins en partie, d'autant que son origine est exotique. A l'action de l'alcool plus ou moins dilué, s'ajouterait alors celle des matières étrangères, intro-

1. Baudrimont et Chevallier. *Dict. des falsif.*, 1882, p. 499.

duites par des manipulations savantes ; de même dans le vin, le véritable facteur de la cirrhose serait, suivant M. Lancereaux (1), plutôt constitué par les principes acides et minéraux.

Au reste, qu'elle soit « forte » comme en Angleterre et en Belgique, « douce » ainsi qu'en Allemagne et dans l'est de la France, elle contient toujours un minimum de 4 à 5 o/o d'alcool : celui-ci reste toxique, quelles que soient sa composition chimique et son association à d'autres corps, lorsque la bière est introduite dans l'organisme en quantités énormes ; et l'on sait que le buveur apprécie la qualité de sa liqueur favorite par le volume souvent excessif qu'il supporte aisément, la rare facilité d'absorption à toute heure de la journée.

En outre des substances toxiques venues directement du dehors, il en est qui se forment dans l'organisme même : d'origine cellulaire ou microbienne, ptomaïnes ou toxines, elles passent dans le foie et celui-ci « les retient, les détruit ou les transforme en partie (2) ».

Par sa richesse vasculaire, par ses rapports immédiats avec les organes abdominaux, ses connexions avec le cœur et le poumon, le foie est donc constamment menacé : « Si l'on réfléchit, dit M. Rendu (3), aux phénomènes physiologiques qui se passent dans cet organe, à la multiplicité des influences qu'il subit, on se rend compte des per-

1. Lancereaux. *Leçons de clin. méd.* (1879-1891), p. p 15-70.

2. Chartin. *Traité de Méd.* T. I, p. p 109, 133, 240.

3. Rendu., 1878. 4^e S. II. p. 662. (*loc. cit.*).

turbations qu'apporte dans ses fonctions toute modification de l'estomac ou de l'intestin ». M. le Professeur Bouchard a signalé la fréquence des troubles hépatiques dans la dilatation de l'estomac ; récemment MM. Hanot et Boix ont exposé le dernier terme de l'action des phénomènes gastriques en créant le type de cirrhose dyspeptique. L'alimentation non appropriée aux besoins de l'organisme et les modifications consécutives de la nutrition ne sont peut-être pas sans influence dans l'Observation II : l'étiologie insuffisante n'explique pas l'état d'anémie prononcée chez une jeune fille encore à la période de croissance, robuste d'apparence, en réalité débile et plus vulnérable.

Dans l'Observation IX, l'auteur affirme l'absence des antécédents alcooliques et ajoute : la cirrhose peut être produite par toute cause amenant un état hyperémique du foie, tels les désordres gastro-intestinaux prolongés, une alimentation trop abondante, l'usage de certains mets, etc.

L'influence des toxines microbiennes, élaborées dans le foie ou en dehors du parenchyme hépatique, n'est pas moins fréquente. La *restitutio ad integrum* est rare à la suite des maladies infectieuses : le plus souvent les lésions viscérales latentes à la période d'état, restent silencieuses pendant et après la convalescence ; puis à la guérison apparente de durée variable, succèdent sans cause appréciable des troubles, tels que l'affection aiguë, oubliée jusqu'alors, semble ne pas être restée inactive : une néphrite de l'âge mûr reconnaît pour cause la scarlatine contractée dans le jeune âge, de même la cirrhose

atrophique devient le processus ultime de l'hépatite infectieuse liée à une maladie de l'enfance. La tuberculose, les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, en un mot les maladies infectieuses, multiplient les lésions dégénératives, touchent le foie et le mettent en état de moindre résistance. C'est là, croyons-nous, l'interprétation qui convient aux données étiologiques fournies par les Observations III, V, VII et VIII.

Dans l'Observation III, la diphtérie survenue à l'âge de cinq ans crée une prédisposition puissante ; ses lésions sont en général suffisamment attestées par des complications nombreuses, une convalescence longue et dangereuse.

Mais la cirrhose peut reconnaître des causes plus éloignées : elles se résument dans l'influence de l'hérédité, influence à la fois mentale et physique.

La tendance à contracter l'alcoolisme est bien admise aujourd'hui : « Rien n'est plus commun, dit M. Lancereaux (1), que de voir des fils de parents ivrognes s'adonner dès leur jeune âge à des excès de boissons ». (Obs. III).

Mais c'est surtout la débilitation d'origine éthylique, et le plus souvent de cause diverse, qui abaisse chez les descendants le taux de la résistance aux intoxications. M. Hanot (2) résume ainsi l'évolution de la cirrhose :

1. Lancereaux, *Dict. encyclop. des Sc. méd.* (art. *Alcoolisme*). 1865. II. p. 692.

2. Hanot. *Semaine méd.*, 29 avril 1893.

« une diathèse facilitant une intoxication, une intoxication facilitant une infection finale. » Et par diathèse, il faut entendre l'arthritisme, état constitutionnel que caractérise une viciation congénitale et héréditaire du tissu conjonctif.

A côté des variations individuelles, le rôle des maladies intercurrentes dont nous parlerons à propos des rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose, l'influence de la profession, de l'hygiène, ne sont point sans importance.

Quoi qu'il en soit, les libations interminables, la dypsomanie, les conditions diverses de l'existence, suffisent largement à expliquer le développement de la cirrhose chez notre malade, buveur de bière, dépourvu ni de gaieté — « ayant bon estomac, il avait bon caractère », — ni d'intelligence, pervertie sans doute, du moins aux yeux de ceux qui l'ont bien connu.

En revanche, l'action des associations étiologiques nous semble établi dans la plupart des autres Observations, conforme à la grande loi de M. le Professeur Bouchard, « que les processus pathogéniques sont rarement simples, et toujours associés plutôt qu'isolés et indépendants. »

CHAPITRE IV

SYMPTÔMES.

La maladie a chez les jeunes gens une symptomatologie peu différente de celle des adultes, mais son histoire clinique montre des manifestations premières en apparence insignifiantes et une évolution tellement insidieuse que la cirrhose n'est pas soupçonnée pendant la vie.

Hilton Fagge (1), dit qu'il la rencontra par hasard 43 fois sur 130 sujets morts de toute autre maladie.

Tœdten (2), déclare qu'elle fut une trouvaille d'autopsie dans 40 pour 100 des cas observés à l'Hôpital d'enfants de l'Université de Munich. Ce fait a depuis longtemps frappé les cliniciens : chez les alcooliques en particulier, il n'est pas rare de voir des malades atteints d'une cirrhose latente que la mort, consécutive à la pneumonie, au *delirium tremens*, etc., permet seule de découvrir. Dans l'Observation IV, l'expression prédominante de la tuberculose pulmonaire a ainsi masqué la lésion du foie.

1. Hilton Fagge. *Guy's hosp. reports*, 1875.

2. *Die Lebercirrhose im Kindesalter*, 1892.

Il semble, dit M. Rendu (1), que dans la forme atrophique de l'affection, le tissu fibreux se substitue insensiblement aux cellules sans éveiller l'attention du malade, tandis que dans la forme hypertrophique, la prolifération cellulaire plus active, les poussées congestives plus intenses et plus répétées rendent la lésion moins tolérable; tantôt donc le mal est sans remède au moment où apparaissent les troubles caractéristiques, tantôt il est plus facile de remonter à la source des accidents et d'instituer un traitement approprié.

Ce début, obscur et lent, est d'ailleurs commun à la plupart des affections hépatiques chroniques d'emblée; il n'est annoncé ni par la fièvre, ni par la douleur, mais plutôt par un affaiblissement général, un défaut de l'assimilation causé par la persistance des troubles fonctionnels de l'organe : « les maladies interstitielles ne présentent presque jamais aucun des signes attribués à l'inflammation en général (2). »

Cependant à l'aide des notions étiologiques et d'un ensemble de symptômes qui n'ont par eux-mêmes aucune signification précise, il n'est pas impossible de dépister la maladie : MM. Hanot et Gilbert donnent à cette période indécise le nom de Précirrhose.

Dans quatre cas (Obs. II, III, VI, VII) nous trouvons quelques-uns de ces signes précoces. Les troubles gastro-intestinaux apparaissent les premiers : l'appétit se

1. Rendu. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1892.

2. Cornil. *Dict. encyclop. des Sc. méd.* (art. *Cirrhose*). 1875.

1^{re} S. XVII. p. 320.

perd, l'intestin se laisse distendre par les gaz, la diarrhée alterne avec la constipation ; parfois aussi la région hépatique est endolorie, le foie congestionné est simplement augmenté de volume.

Sans tenir compte des conditions diverses d'âge et de santé, M. Mathieu (1) a examiné systématiquement des éthyliques jeunes, c'est-à-dire au début de l'intoxication par l'alcool, venus à l'Hôpital Saint-Louis pour des affections spéciales : indépendamment de l'aveu fait ou non d'écarts de régime reprehensibles, en se basant sur la triade symptomatique (pituïtes matinales, tremblement des mains, cauchemars et insomnie), il trouva une augmentation constante de la matité hépatique (un à deux centim.), avec douleur plus ou moins vive à la pression, au niveau du bord inférieur du foie ; assez fréquemment aussi une matité splénique plus évidente que chez les sujets sains. Ces congestions initiales et répétées, par irritation directe du parenchyme, sont le prélude d'accidents plus sérieux : elles sont remarquables dans les Observations III et VI.

Bientôt, sans que les souffrances l'y obligent, mais en raison de l'amaigrissement, de l'inaptitude au travail consécutive à la perte des forces (Ob. III, VI) le malade entre à l'hôpital : dès lors les épitaxis, les hémorrhagies gingivales, le purpura marquent la première phase de l'affection. Les épitaxis (Obs. III) d'abord peu abondantes, deviennent plus fréquentes, quotidiennes, persistantes ; le purpura (Obs. VII) s'aggrave, se généralise, en même

1. Mathieu. *France méd.*, 19 décembre 1882.

temps que la suppression de la transpiration rend la peau rude et sèche au toucher.

L'urobilinurie, la teinte urobilinique des téguments, l'acholie pigmentaire, les œdèmes localisés, qui s'observent chez l'adulte, ne sont pas mentionnés dans les Observations. Réunis à ceux que nous avons énumérés, ces symptômes permettent sans doute, dans certains cas, de déceler assez tôt l'affection hépatique encore peu apparente : ils prennent une importance comparable à celle des petits signes du Brightisme, décrits par M. le professeur Dieulafoy ; mais le plus souvent les malades se présentent à l'examen sans manifestations prodromiques, à la suite d'accidents aussi brusques dans leur apparition que graves dans leurs conséquences.

Tels sont les sujets des Observations I et V. Dans le premier cas, les hématuries, abondantes et douloureuses, sont précédées, pendant trois ou quatre jours seulement, de quelques coliques accompagnées de diarrhée ; dans l'autre, elles sont plus copieuses même, au point de provoquer la syncope et causer la mort trois jours plus tard : mais les vomissements sont ici moins une complication que la fin nécessaire d'une maladie arrivée sournoisement à la période ultime ; l'atrophie extrême du foie (240 gr.) le prouve suffisamment. MM. Debove (1) et Courtois-Suffit ont observé chez l'adulte ces hémorragies, précoces ou tardives, généralement apparues au moment où le diagnostic est peu facile : elles seraient

1. Debove et Courtois-Suffit. *Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1890.

dues à l'exhalation sanguine qui suit la vaso-dilatation générale du système-porte, au sein d'un organe dépourvu de son élasticité normale. Il en est ainsi sans doute dans la première Observation : l'autopsie ne révèle aucune lésion appréciable du tube digestif; dans l'autre cas, (Obs. V) l'ulcération des varices œsophagiennes montre que l'épanchement sanguin n'a plus une origine purement congestive.

Bien qu'il ait donné son nom à l'une des périodes de l'affection, l'épanchement n'est pas constant : il manque dans les Observations V, VII et X. Toujours il est précédé de météorisme, et c'est celui-ci qui souvent éveille l'attention du malade, alors que l'amaigrissement et l'inappétence antérieurs sont négligés. Tantôt l'ascite se développe tantôt d'une manière insensible, au contraire elle est brusque : elle s'accompagne alors d'une élévation de température assez forte (Obs. I); à ce moment, elle n'est pas très abondante, mais plus tard, après la première ponction, elle récidive avec une très grande facilité et exige fréquemment la paracentèse; enfin elle ne donne pas toujours à l'abdomen, en raison même du météorisme, cet aspect de « ventre de batracien », décrit chez l'adulte, et remarquable par son importance diagnostique.

Parallèlement à l'ascite, on note la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, l'œdème des membres inférieurs et même de l'abdomen (Obs. II).

Quant au foie, étudié aussi soigneusement que le permettent la déformation, les transformations de sonorité,

l'état des téguments, il ne présente rien de particulier (Obs. I), ou bien il reste volumineux et conserve ses dimensions exagérées tant que l'ascite ne se soit établie (Obs. III et VI). Il offre donc tardivement les caractères signalés chez l'adulte et décrits par les auteurs à une phase moins avancée de l'affection. C'est ainsi que chez notre malade, l'exploration médiate indique pendant trois mois un volume normal; bien plus, un mois seulement avant que l'atrophie ne soit constatée pour la première fois, la laparotomie est pratiquée : la palpation directe ne donne alors à la main, hardiment introduite sous la paroi, aucune des sensations spéciales sur lesquelles on aurait pu compter; la surface de l'organe est lisse, la résistance à la pression se traduit par l'élasticité habituelle, le bord antérieur mince, tranchant, régulier, longe l'arcade des fausses côtes, le lobe gauche conserve ses rapports ordinaires avec l'estomac; donc nulle saillie de granulations cirrhotiques, aucun changement de consistance : le foie a gardé sa situation, sa forme, son volume, en un mot il paraît normal.

La splénomégalie est constante, que la rate soit plus ou moins longtemps masquée par l'épanchement, ou que son hypertrophie, peu commune (Obs. VIII), devienne appréciable dans toute l'étendue de l'hypochondre gauche et la région épigastrique. En outre, elle semble précéder l'atrophie du foie (Obs. II, III, VIII).

Les troubles dyspeptiques, à la période confirmée de la maladie, sont accentués : la soif est vive, l'inappétence prononcée jusqu'à l'anorexie ; mais, dans certains cas, il

peut être difficile de déterminer le rôle respectif de l'estomac et du foie dans la genèse des accidents. La dilatation extrême de l'estomac, sans lésions de la muqueuse, est digne de remarque (Obs. I et II) : elle confirme, dans le premier cas, un fait bien connu, l'atonie exagérée de l'organe chez les grands buveurs.

L'altération des autres fonctions du tube digestif et celle de la sécrétion urinaire ne présentent rien de spécial : ainsi que chez l'adulte, il y a des alternatives de constipation et de diarrhée accompagnée de coliques ; quant aux urines, elles deviennent albumineuses à mesure que s'accroissent les progrès de l'affection.

L'examen de l'appareil respiratoire s'impose : le malade se plaint de bonne heure de la gêne due au météorisme ; le clinicien ne manque aussi de penser à l'hémoptysie en présence des hémorrhagies, à la phthisie pulmonaire en voyant la tuméfaction de l'abdomen, si facilement imputable à la Péritonite tuberculeuse. En effet, les poumons se congestionnent surtout au niveau des bases et présentent des râles fins humides ; les plèvres sont atteintes, mais insidieusement, et leur lésion n'est découverte qu'à l'autopsie (Obs. I).

La tuberculose apparaît avant (Obs. V) ou pendant l'évolution de la cirrhose (Obs. IV) : tantôt elle guérit et ne se révèle qu'à l'examen anatomique, tantôt elle se développe bruyamment, masquant les lésions hépatiques.

A une période plus tardive, l'affection ne présente pas de manifestations qui n'aient été décrites chez l'adulte : la persistance de la diarrhée, l'augmentation des œdèmes et

de l'ascite, l'incessante reproduction de celle-ci qui peut exiger jusqu'à huit ponctions dans l'espace de deux mois et demi (Obs. I), les lésions irremédiables du rein, l'amaigrissement, la teinte des téguments, caractérisent l'état de cachexie dans lequel tombent les malades.

¶ Cependant, sur le fond commun de ces troubles progressifs, inanition lente, dénutrition et auto-intoxication, peuvent apparaître quelques accidents dont l'ensemble constitue « l'imprévu de la période infectieuse » : telles sont les complications péritonitiques post-opératoires. Elles ne hâtent guère la terminaison : la rapidité même de leur évolution montre assez le défaut de résistance, l'altération de l'organisme, profonde et définitive (Obs. I, II). Parfois ce sont les hémorrhagies qui prennent à ce moment une importance plus grande (Obs. V, VII).

La cirrhose atrophique a donc chez les jeunes gens une marche continue et rapide : la durée varie de trois à cinq mois, alors qu'elle est de douze à dix-huit dans l'âge adulte. Remarquons toutefois que ces limites extrêmes s'appliquent dans l'un et l'autre cas à la maladie confirmée, dont il est difficile de préciser son début en raison de l'obscurité des manifestations premières.

Le pronostic est sévère : il comporte des réserves beaucoup plus accentuées qu'à tout autre moment de l'existence.

Quant aux formes cliniques, nous n'essaierons pas de les séparer : nos Observations portent sur un trop petit nombre de cas, puis, ainsi qu'on l'a dit, « les faits sont individuels en médecine pratique, et les cas types ne servent qu'à la description dogmatique. »

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC.

La lecture des Observations précédentes indique manifestement que la cirrhose atrophique du foie est le plus souvent une trouvaille d'autopsie chez les jeunes gens. C'est à peine si deux cas sont différenciés par l'examen clinique, et encore un seul reçoit-il la consécration de l'examen anatomique ; quant aux autres, leur diagnostic n'est pas fait ou reste erroné pendant la vie.

Dans l'Observation IV, la tuberculose pulmonaire ne cesse de masquer l'affection hépatique ; l'Observation VI montre l'état du sujet non amélioré lors de la sortie de l'hôpital ; enfin la guérison est notée dans l'Observation X. Laissant de côté ces trois cas, pour considérer uniquement ceux-là mêmes dont les lésions sont vérifiées après la mort, nous voyons que le diagnostic est reconnu exact une fois sur sept (Obs. IX) ; chez les six autres malades, les causes d'erreur sont : l'épanchement abdominal (Obs. I et II), l'hypertrophie de la

rate (Obs. III et VIII), les hémorrhagies (Obs. V et VII).

Quoiqu'il en soit, nous pouvons remarquer, dans la plupart des Observations, la constance, ou tout au moins la répétition de certaines données étiologiques et symptomatiques : leur ensemble nous permet de dégager des affections qui la simulent un type de cirrhose atrophique dans la jeunesse.

Le malade se dit issu de parents éthyliques ou sujets à des troubles hépatiques, ou bien il accuse dans ses antécédents personnels tantôt l'alcoolisme, tantôt une des formes variées de l'infection. Depuis quelque temps, il éprouve des troubles digestifs sans signification précise, il maigrit et perd ses forces. Le médecin, alors appelé à pratiquer l'examen, constate des manifestations hémorrhagiques, épistaxis ou hématomèses, accompagnées de douleurs abdominales ; il reconnaît du météorisme, de légers œdèmes en certains points de la partie inférieure du corps et remarque une sensibilité du ventre plus ou moins vive à la pression ; s'il percute les régions hépatique et splénique, le foie lui semble normal, la rate lui apparaît hypertrophiée.

Bientôt se développent la circulation veineuse supplémentaire et l'épanchement ; celui-ci augmente rapidement, se reproduit sans retard ni difficulté, sans tendance non plus à l'enkystement. Enfin l'état général s'aggrave peu à peu, l'affection restant apyrétique.

Dans ces conditions le diagnostic qui doit s'imposer de préférence à l'esprit du praticien est celui de cirrhose atrophique. Quelles sont donc les affections dont les symp-

tômes prêtent à la confusion avec le tableau clinique précédemment esquissé ?

Entre toutes, la cause d'erreur la plus commune, chez l'enfant et l'adulte, est constituée par la Péritonite tuberculeuse à forme ascitique ; cette méprise s'explique mieux encore à la période de la vie qui nous intéresse, en raison de la plus grande fréquence de la tuberculose, de ses manifestations péritonéales en particulier. Elle apparaissent moins rares que ne l'ont dit la plupart des auteurs, si l'on s'en rapporte aux statistiques réunies de Lebert, Bristowe et Hilton Fagge (1), portant sur 135 cas, ainsi décomposés.

18 cas de 1 à 10 ans

29 « 10 à 20

29 « 20 à 30

28 « 30 à 40

24 « 40 à 50

7 « 50 à 60

En revanche, l'erreur inverse s'observe quelquefois ; à ce sujet, nous rapportons les deux Observations résumées suivantes :

1^o Lichterman. Thèse de Paris, 1890. Obs. I, p. 46.

Homme de 27 ans, entré à l'hôpital le 12 février 1890. Présenté comme un type de cirrhose atrophique à M. le Dr Ray-

1. Lebert. *Traité élém. et prat. de la phtisie pulm.*, 1877, p. 272. Bristowe. *System of Med. of Reynolds*. T. III, p. 248. Hilton Fagge. *Guy's Hosp. Reports*. T. XX, p. 206.

mond, lorsqu'il prit le service à Lariboisière. Aucun antécédent personnel. Douleurs abdominales quelques jours avant l'admission.

Etat actuel. — Peau sèche, pâleur, amaigrissement. Abdomen très volumineux à contour irrégulier. Veines sous-cutanées abdominales légèrement développées. Palpation et percussion indolores, négatives sur l'état des viscères complètement masqués. Epanchement abondant, libré, mobile. Léger œdème malléolaire. Urines normales. Absence de phénomènes généraux, apyrexie. Les autres organes sont sains.

Etat stationnaire jusqu'au 9 avril. A cette date, bronchite généralisée avec prédominance aux sommets. Dyspnée progressive. Mort dans le coma, le 16 avril 1870.

Autopsie. — Abdomen : épanchement abondant de liquide citrin, limpide; adhérences intestinales et pariétales anciennes, surtout à la partie supérieure de la cavité; péritoine pariétal et intestin couverts de granulations tuberculeuses confluentes; périsplénite et périhépatite, rate hypertrophiée, foie de volume normal, gras à la coupe. Thorax : lésion de tuberculose pulmonaire généralisée. Cœur normal.

2^e Jarriges. Thèse de Paris, 1883, p. 30.

Homme de 24 ans, entré le 4 mai 1879 à l'hôpital militaire de la charité de Lyon.

Antécédents. — Parents tuberculeux, rien à signaler au point de vue personnel. Depuis quinze jours, accès de toux et augmentation de volume du ventre; ensuite troubles gastriques et amaigrissement.

Etat actuel. — Abdomen volumineux, distendu, indolore. Dilatation veineuse superficielle manifeste. Ascite libre, mobile. Limite inférieure du foie non appréciable. Signes de broncho-pneumonie tuberculeuse au sommet droit. Souffle péricardique. Induration épидидymaire. Diagnostic: Cirrhose.

Bientôt, augmentation de l'ascite déterminant l'orthopnée, cachexie progressive.

Vers le 1^{er} juin, léger affaissement de la paroi abdominale, fièvre et diarrhée. Mort le 5 juin 1879.

Autopsie. — Epanchement abdominal abondant de sérosité citrine avec fausses membranes parsemées de granulations tuberculeuses. Foie et rate normaux.

Les poumons, le péricarde, les testicules présentent des lésions tuberculeuses.

Chez ces deux malades, l'aspect de la péritonite est donc presque identique à celui de la cirrhose atrophique : le foie et la rate ne peuvent être examinés ; l'épanchement ne présente rien de spécial, de même l'état local stationnaire et l'état général non altéré avant la période finale. Enfin les antécédents héréditaires et l'induration des sommets n'ont pas conduit au diagnostic exact dans le second cas : il est vrai que le rôle plus ou moins simultané de la tuberculose pulmonaire est différemment interprété dans l'évolution des maladies viscérales de l'abdomen.

Essayons cependant de montrer qu'en général le diagnostic n'est pas impossible lorsqu'il repose, non sur un élément d'appréciation isolé, mais sur l'ensemble des symptômes.

Nous ne parlerons pas des manifestations prodromiques, troubles gastro-intestinaux, douleurs et ballonnement du ventre : elles ne sont caractéristiques pour aucune des deux affections. L'augmentation de volume de l'abdomen, l'ascite, la circulation veineuse collatérale, sont différentes et autrement importantes.

Il est classique d'attribuer à la péritonite la forme globuleuse du ventre ; à la cirrhose, l'aplatissement en avant, l'élargissement des flancs, — mais les signes distinctifs de l'ascite sont plus nets. Sa production est lente, sa quantité reste faible et n'exige guère de ponctions successives, dans la péritonite ; son déplacement aussi est difficile, incomplet lorsque l'inflammation de la séreuse a créé des adhérences. Au contraire, l'épanchement cirrhotique devient vite abondant, il est libre et mobile, récidivant et progressif.

La circulation supplémentaire de l'affection péritonéale est tardive, moins manifeste, plutôt localisée à la région sous-ombilicale ; elle est plus précoce et plus marquée, généralisée aux régions sus et sous-ombilicales lorsque le foie est en cause.

Ainsi, l'on arrive à fixer des caractères assez nets par l'étude des principaux symptômes abdominaux ; il en est d'autres sur lesquels nous n'insisterons pas, tels l'élévation de température locale, les sensations d'empâtement de « gâteaux péritonéaux », de crépitation amidonnée ; leur absence éloigne l'idée de péritonite. — Nous devons enfin rappeler certaines manifestations spéciales à la cirrhose et remarquables par leur valeur diagnostique : ce sont les hématomèses. Les vomissements en effet ne sont pas simplement alimentaires : ils prennent ce caractère hémorragique, si communément observé parmi les signes divers des affections hépatiques. — Quant à la rate, examinée après la ponction, elle atteint des dimensions considérables qu'il est exceptionnel d'observer dans la péritonite.

Cependant le diagnostic pourra rester encore hésitant au nombre des probabilités en faveur de la cirrhose, on comptera la marche apyrétique de la maladie, son aggravation lente et continue sans tendance à la guérison, distinctes de l'évolution généralement irrégulière de la péritonite, de ses poussées successives, de ses périodes de rémission souvent fort longues.

La confusion se fait, mais plus rarement, avec la Leucémie. Il faut en attribuer la cause à l'hypertrophie de la rate, alors qu'il est impossible d'évaluer exactement le volume du foie, puis aux troubles gastro-intestinaux avec tendance aux hémorrhagies, anasarque, affaiblissement et cachexie. Lorsque les renseignements fournis par l'examen du sang sont connus, il est permis d'éliminer d'emblée cette affection; lorsqu'ils font défaut, l'absence d'adénopathies multiples, indolentes et généralisées, indique la cirrhose atrophique.

Les vomissements alimentaires et hémorrhagiques, avec douleurs plus intenses à l'épigastre, font parfois penser à l'Ulcère simple de l'estomac; mais les caractères de la douleur et l'hyperacidité gastrique font éliminer cette affection avant que n'apparaissent l'hypertrophie de la rate, l'ascite et la dilatation veineuse sous-cutanée; bientôt d'ailleurs l'évolution de la maladie lève tous les doutes.

L'atrophie du foie, accompagnée de ses symptômes habituels, s'observe encore dans le Saturnisme et la Tuberculose.

Le diagnostic de cirrhose vulgaire indépendante de l'intoxication par le plomb, repose sur l'étude des antécé-

dents, profession et alimentation, sur l'absence de crises antérieures aiguës et des signes variés du saturnisme chronique.

Les causes de l'atrophie du foie sont habituellement rapportées à l'infection tuberculeuse si l'on constate en même temps des lésions viscérales de cette nature. Mais le diagnostic ne laisse d'être embarrassant lorsqu'il faut tenir compte du rôle de l'alcoolisme : dans la phthisie pulmonaire, l'éthylisme suspend la marche de la maladie, suivant les uns (Leudét); il l'aggrave selon les autres (Peter) ; entre ces conclusions extrêmes, on trouve tous les intermédiaires (Lancereaux). Les opinions ne sont pas moins variées sur le diagnostic des autres affections dont la pathogénie relève tout à la fois de l'alcoolisme et de la tuberculose ; en ce qui concerne la cirrhose atrophique, nous rapporterons simplement l'idée exprimée par M. Hanot (1) : « le tubercule seul ou sa toxine peut scléroser le foie, mais aussi cette cirrhose se mélange souvent, se superpose en quelque sorte à la cirrhose alcoolique. »

Dans tous les cas où le diagnostic ferme est impossible, surtout alors qu'on soupçonne la Péritonite tuberculeuse, on peut avoir recours à des recherches particulières. Nous ne saurions les oublier malgré qu'elles ne soient exemptes de critiques ni d'imperfections : peut-être la comparaison de leurs résultats donnera-t-elle des renseignements complémentaires précieux au milieu des circonstances les plus obscures. Nous voulons parler de

1. Hanot. *Semaine méd.*, 1893, p. 209.

quelques procédés d'exploration spéciale et d'expérimentation : les uns s'adressent à l'examen de la région hépatique et des organes voisins, les autres aux troubles fonctionnels du foie et à la nature de l'épanchement ascitique.

Lorsqu'après la ponction, la douleur due à la périhépatite, la tension, l'épaisseur ou l'œdème de la paroi n'empêchent pas d'étudier l'état du foie et de la rate, ou bien encore si l'ascite fait défaut, le procédé de palpation décrit par M. Glénard (1) permet de contrôler les données de la méthode classique, de recueillir des éléments d'appréciation plus complets. Pour le foie, il consiste essentiellement à abaisser l'organe au-dessous du rebord costal et le rapprocher en même temps de la paroi qu'il soulève, si l'on donne une résistance suffisante aux plans de la fosse lombaire et du diaphragme : lorsqu'on le rend ainsi accessible on note aisément la forme du bord antérieur, les particularités de la surface, le degré d'élasticité du tissu hépatique. Nous savons cependant qu'il ne faut pas exagérer l'importance des résultats fournis par l'exploration médiate la plus attentive, fussent-ils vérifiés par la palpation intra-abdominale au cours de la laparatomie (Obs. I).

Longtemps on attribua une grande importance diagnostique à la Pleurésie de la base droite, d'après la loi de Godelier, confirmée par Villemin et Fernet (1) : « lorsqu'il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours tuberculisation de l'une ou des deux plèvres. »

1. Glénard. *Province médicale*. Mars-Avril, 1887.

Mais l'absence de signes d'inflammation pleurale ne saurait dans tous les cas faire éliminer l'idée de cirrhose atrophique : la pleurésie chronique uni-ou bilatérale, secondaire aux lésions de voisinage, s'observe fréquemment au cours des affections du foie et des autres viscères abdominaux.

L'examen microscopique de la sérosité ascitique peut déceler la présence de nombreux globules blancs et rouges, rarement il permet de constater celle de microbes pathogènes ; la recherche de ceux-ci sur cultures appropriées est également considérée comme négative. Lorsque la tuberculose est soupçonnée, il faut donc user d'autres méthodes pour découvrir le bacille de Koch : l'inoculation des liquides suspects est communément employée quelle que soit la voie d'introduction ; mieux encore, chez notre malade, la laparotomie permit d'exciser un fragment du péritoine. Inséré sous la peau d'un cobaye, il ne déterminait aucune réaction locale ni générale : point d'abcès sous-cutané ni d'inflammation ganglionnaire, nulle infection ; trois mois plus tard, l'animal vivait sans avoir cessé d'être à l'état normal. Dans ce cas particulier, l'expérimentation montre donc l'erreur de diagnostic.

Enfin si les résultats de l'expérience précédente sont mis en doute, on peut rechercher l'action thermogène de la tuberculine contenue dans l'exsudat péritonéal, d'après la méthode de MM. Debove et Rémond (2) ; sans influence

1. Villemin. *Etudes sur la tuberculose*, 1868. — Fernet. *Nouv. dict. de méd. et chir. prat.* (art. *Plèvre*), 1880, T. 28, p. 259.

2. Debove et Rémond. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 2 avril 1891.

sur l'animal sain, elle provoque une réaction fébrile sur l'animal préalablement tuberculisé.

Par l'étude de la glycosurie alimentaire, on crut constater une relation entre l'étendue, la gravité des lésions hépatiques et la quantité déterminée de sucre ingéré passant du foie dans les urines ; mais depuis que l'expérimentation conduit à une conclusion différente, les déductions tirées de l'observation clinique ne sont plus admises avec la même autorité (1).

L'anatomo-pathologie et l'examen histologique du foie ne présentent rien de particulier ; il en est de même pour les autres organes, dont les altérations sont identiques à celles que l'on remarque chez l'adulte.

Le traitement ne varie pas : toutefois on peut voir qu'il a dû rester uniquement symptomatique dans la plupart des Observations : celles-ci nous montrent, en effet, les malades généralement soignés pour la première fois au moment où les troubles fonctionnels révèlent par leur gravité des lésions irrémédiables ; non seulement il n'est pas question de guérison, mais encore, ainsi qu'on l'a dit, l'établissement d'un *modus vivendi* reste-t-il lui-même assez précaire.

1. Linossier et Roque. *Arch. de méd. expériment.*, mai 1895.

CONCLUSIONS

La cirrhose atrophique du foie est une affection peu commune chez les jeunes gens : sa rareté est sans doute une des raisons pour lesquelles le diagnostic n'est presque jamais fait pendant la vie ; elle est le plus souvent une surprise d'autopsie.

Parmi les données étiologiques, l'intoxication alcoolique et l'infection semblent avoir un rôle prédominant ; cependant il est des cas où l'interrogatoire ne révèle aucun antécédent personnel de cette nature : on retrouve parfois alors, dans les antécédents héréditaires, l'existence de l'éthylisme ou d'affections hépatiques mortelles.

Malgré l'opinion la plus répandue, l'abus de la bière doit être, semble-t-il, considéré comme le seul facteur étiologique, dans un cas particulier.

Le tableau clinique ne diffère pas sensiblement de celui que présente la cirrhose de l'adulte, cependant les troubles de la période, dite préascitique, lorsqu'ils ne font pas défaut, sont peu manifestes ou de courte durée.

Au milieu de la variabilité des symptômes, la constance des hémorrhagies est remarquable.

Il est exceptionnel de constater l'atrophie du foie lorsque l'affection est assez avancée pour obliger le malade à venir consulter : le plus souvent l'organe est normal, parfois il est augmenté de volume.

L'hypertrophie de la rate est à ce moment constante : elle précéderait donc l'atrophie du foie.

La marche de la maladie est plus rapide chez les jeunes gens que chez les adultes ; sa durée paraît être de cinq mois environ. Le pronostic est donc plus sévère.

Les affections avec lesquelles la cirrhose atrophique est fréquemment confondue à cet âge sont : la péritonite tuberculeuse à forme ascitique, la leucémie, l'ulcère de l'estomac.

Dans un cas particulier, la laparotomie montre que deux mois avant la mort, le foie conserve une surface lisse, les dimensions, la forme et la consistance normales. L'intervention chirurgicale semble alors n'avoir eu qu'une influence indifférente sur la marche de la maladie.

Vu : le Président de la thèse
CORNIL.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES ·

Chapitre I. — Historique	9
— II. — Observations.	15
— III. — Etiologie.	38
— IV. — Symptômes	47
— V. — Diagnostic.	55
Conclusions	66

